Al carissimo Maestro e Amico
prof. Fernuccio Vanzetti,
con profondo ossequio ed
affetto rinnovo questa modesta
sintesi della mia vita
scientifica, anche se lui
potentemente e con fante-
sia animata -

Businco

dott. ARMANDO BUSINCO

" Curriculum vitæ "

18

CAGLIARI - TIP. INDUSTRIALE - VIA SONNINO, 19

" Curriculum vitæ "

del

dott. ARMANDO BUSINCO

Aiuto e docente di Anatomia Patologica nella R. Università di Cagliari

Il dottor Armando Businco intraprese gli studi di medicina nell'Università di Cagliari nel 1906, conseguì la laurea il 1 luglio del 1912 con punti 110 e lode, (allegato n. 3), *con una dissertazione " Su la infezione della bile e delle vie biliari extraepatiche ", frutto di ricerche sperimentali* (n. 3 delle pubblicazioni). *Fece, per la durata del secondo triennio, l'internato in Clinica Chirurgica, sotto la direzione del Prof. R. Binaghi* (allegato n. 1); *e nelle vacanze scolastiche del 1911 partecipò alla campagna antimalarica in Sardegna diretta dai Professori Lustig e Sclavo* (allegato n. 2): *frequentò i corsi di Igiene Pedagogica e di Batteriologia, sostenendovi gli esami, e riportandone pieni voti assoluti* (allegato n. 4.)

Appena laureato, si presentò al concorso per esami al posto di Aiuto medico dell'Ospedale Civile di Cagliari, risultando classificato col massimo dei punti e la lode (allegati n. 5 n. 6. *Assunto il servizio e disimpegnatolo per un anno* (allegati n. 7 *e* n. 8), *lo abbandonò volontariamente, perchè dal prof. Alberto Pepere venne nominato Aiuto dell'Istituto di Patologia Generale di Cagliari* (*decreto 15 aprile 1914* - allegato n. 9) *e, l'anno successivo, Aiuto dell'Istituto di Anatomia Patologica*, (*decreto 28 ottobre 1914* - allegato n. 10).

Fu confermato nello stesso posto gli anni consecutiv (allegati n. 11 n. 12), *posto che tuttora occupa.*

Nel 1915 frequentò, presso i Laboratori Batteriologici della Sanità Pubblica in Roma, un Corso di diagnosi batteriologica della peste bubbonica e del colera asiatico (allegato n. 12): *e, dal luglio 1915 al febbraio 1916, vi fu richiamato, per essere destinato, in modo particolare alla preparazione dei sieri e vaccini e, sotto la Direzione del Prof. B. Gosio,* « diede sempre

una forte e intelligente attività in ogni incarico ricevuto, contribuendo ai pregevoli risultati ottenuti dal Laboratorio nella profilassi del nostro Esercito in guerra (allegato n. 14).

Arruolatosi volontario, servì la Patria, in qualità di ufficiale Medico, sempre in unità di prima linea, dall'aprile 1916 al 1919, guadagnandovi delle distinzioni al merito di guerra.

Pur non ancora libero docente, ebbe due volte la supplenza dell'insegnamento dell'Anatomia Patologica: una prima volta, nei primi mesi del 1916, durante l'assenza del Titolare, Prof. A. Pepere, in servizio militare (allegato n. 15): *una seconda volta, l'incarico ufficiale della supplenza, per tutto l'anno scolastico 1920,* (allegati: n. 16, n. 17) *quando il Prof. Pepere si trasferì all'Università di Catania; ed ha supplito nelle assenze, trattando vari sistemi di patologia, i Direttori che si sono avvicendati nella Cattedra di Cagliari provvedendo a continuare il corso delle lezioni e delle esercitazioni nelle discontinuità fra la partenza dell'uno e l'arrivo dell'altro (Prof. Vanzetti – Prof. Cagnetto – Prof. Vanzetti – Prof. Parodi).*

Dal suo Maestro, prof. Pepere, sotto la cui Direzione rimase dal 1913 al 1920, ebbe, come aiuto di Patalogia Generale, l'incarico di svolgere agli studenti la dottrina della febbre e, in seguito, come aiuto di Anatomia Patologica, ogni singolo anno, l'incarico della trattazione della patologia di uno dei sistemi, e il corso teorico-pratico di Istologia patologica e il corso di Tecnica delle Autopsie.

Nel 1922, gennaio, in virtù di titoli, conseguì la Libera Docenza in Anatomia Patologica (allegato n. 20).

Nell'anno scolastico 1922-23 tenne un corso libero su la "Teratologia" e nel 1923-24 sui "Tumori" – (allegato n. 23).

Titoli di carriera

1) *Attestato del Prof. Roberto Binaghi, Direttore della Clinica Chirurgica, per il triennio scolastico d'internato 1910-1912, in cui si dichiara il dottor Businco* « dotato di ottimi studî e di attitudini veramente lodevoli tanto per le ricerche scientifiche come per quelle diagnostico-cliniche ».

2) *Attestato del prof. Alessandro Lustig, Delegato ministeriale per la Campagna antimalarica in Sardegna.*

3) *Certificato di studî della R^a^ Università di Cagliari, da cui risultano le votazioni negli esami speciali e di laurea.*

4) *Attestato della R^a^ Università di Cagliari sugli esami in Igiene Pedagogica e Batteriologia.*

5) *Verbale di Relazione della Commissione per gli esami al posto di Aiuto medico dell' Ospedale Civile di Cagliari.*

6) *Partecipazione del Presidente dell'Amministrazione Ospedaliera della nomina, a voti unamimi, al detto posto nella Sezione medica.*

7) *Attestato del Primario Medico Prof. Giovanni Marini, in cui dichiara che il dottor Businco* « ebbe spesse volte a sostituirlo nella direzione della Sezione, e sempre con la più viva soddisfazione sua e dell' Amministrazione Ospedaliera ».

8) *Attestato di accettazione delle dimissioni dal posto di Aiuto Medico.*

9) *Decreto ministeriale di nomina all'ufficio di Aiuto di Patologia Generale, dal 16 novembre 1913 — 15 ottobre 1914.*

10) *Decreto ministeriale di nomina all'ufficio di Aiuto di Anatomia Patologica dal 16 ottobre 1914 al 16 ottobre 1915-1916 e 1916-1917.*

11-12) *Decreto di conferma ad Aiuto per l'anno 1917-1918 e 1919-1920.*

13) *Certificato del magnifico Rettore dell'Università di Cagliari di ininterrotto servizio nel medesimo ufficio di aiuto dal 1920-24.*

14) *Attestato del prof. B. Gosio, Direttore del Laboratorio Batteriologico presso il Ministero dell'Interno*: « di partecipazione, con diligenza e profitto, al corso di diagnosi batteriologica della peste bubbonica e del colera asiatico ».

15) *Attestato in cui il prof. B. Gosio certifica che* « il Businco si applicò alle mansioni di vigilanza sanitaria propria di detto Istituto (Labor. Batt. della Sanità Pubblica presso il Min. dell'Interno, in Roma): ma specialmente ebbe a dedicarsi ai lavori di preparazione dei vaccini batterici e dei relativi controlli. In tutto il periodo..... egli diede sempre una forte e intelligente attività ad ogni incarico ricevuto, contribuendo ai pregevoli risultati ottenuti dal Laboratorio nella profilassi del nostro esercito in guerra ».

16) *Attestato della R^a^ Università di Cagliari, da cui risulta che, nel 1915-1916, il dottor Businco, ha tenuto, per incarico della Facoltà, il corso ufficiale di Anatomia Patologica.*

17) *Attestato della Facoltà di Medicina e Chirurgia di Cagliari in cui, fra l'altro, si legge:* il dottor Armando Businco, nella seduta (di Facoltà) del 25 gennaio 1921, fu designato con voto unanime a tenere il corso di lezioni di Anatomia Patologica per l'attuale anno scolastico. Per quanto il dottor Businco fosse ancora sprovvisto di libera docenza, la Facoltà non ha esitato a chiamarlo all'elevato compito, ben conoscendo i meriti scientifici e la lunga pratica anatomo-patologica del dottor Businco. Oggi è lieta di attestargli che ha corrisposto pienamente alla fiducia in lui riposta ».

18) *Altro attestato del Preside della Facoltà, prof. Aldo Perroncito, riferentesi allo stesso anno d'incarico.*

19) *Attestato del prof. Alberto Pepere, Direttore dell'Istituto di Anat. Pat. dal 1911 al 1920, documentante l'attività del Businco in cui, fra l'altro, il Maestro dice:* «... sono lieto di dichiarare che il dottor Businco, per il modo incondizionato con cui ha risposto alla mia piena fiducia, mi fu prezioso e non facilmente uguagliabile collaboratore, oltre che per la sua intelligente operosità, anche per il profondo senso del dovere e della responsabilità a cui ha informato tutta la sua condotta ».

20) *Decreto (7 gennaio 1922) di abilitazione, per titoli, alla Libera Docenza in Anatomia Patologica.*

21) *Attestato del prof. Ferruccio Vanzetti (Direttore dell'Istituto di Anatomia Patologica nel 1921-22 e parte '22-'23).*

22) *Attestato del prof. Giovanni Cagnetto (Direttore dell'Istituto di Anatomia Patologica parte, '23).*

23) *Attestato del Rettore della R. U. da cui risulta come il dott. Businco nell'anno scolastico 1922-1923, ha tenuto il corso libero su la Patologia dello sviluppo, e, nel 1923-24, sull'Anatomia Patologica dei Tumori.*

24) *Attestato del prof. Umberto Parodi (Direttore dell'Istituto di Anatomia Pat. 1924).*

Elenco delle pubblicazioni

1. *Sur la contagiositè du sperme syphilitique.* — Annales des Maladies Vénér — A. 1912.
2. *Su la natura infiammatoria della cistite cistica e su la patogenesi delle varici vescicali.* — Rivista Ospitaliera (Sez. Sc.) - A. 1913, n. 17.
3. *Su la infezione della bile e delle vie biliari extraepatiche.* — Gazz. Int. Med. Chir. ecc. - A. 1916.
4. *Sul significato anatomico delle produzioni pseudovalvolari dell'endocardio ventricolare.* — " Pathologica " - A. 1914, n. 130.
5. *Calcinosi pleuro-pericardica.* — Bollett. Soc. Cult. Sc. Med. e Nat., Cagliari - Sed. 28 nov. 1914.
6. *Ricerche istogenetiche sui cancri primitivi del polmone.* — Tumori, A. IV, fasc. III. (col dott. G. Trogu).
7. *Ricerche preliminari sul microbismo latente delle vie biliari extraepatiche.* — Bollett. Soc. Cult. Sc. Med., e Nat. Cagliari - Sed. 17 giugno 1913.
8. *I Gas cosi detti «asfissianti» in guerra (Considerazioni storiche, cliniche, profilattiche, anatomiche e chimiche)* — Riv. di Medic. Leg. e Giurispr. Med. - A. VI, 1916, fasc. 9 e seg.
9. *L'infarto necrobiotico settico del polmone.* — Arch. per le Sc. Med. - Vol. XLII.
10. *Neuroglioma cistico della pineale. (Considerazioni sui tumori epifisarî)* — Tumori, A. VII, fasc. III.
11. *Di un particolare meccanismo patogenetico di certi aneurismi valvolari.* — " Pathologica " - A. 1921, N. 293.
12. *Ulteriori osservazioni su le pseudovalvole del cuore.* — Boll. Soc. Cult. Sc. Med. e Nat. Cagliari - Sed. 27 maggio 1920.
13. *Sugli effetti immediati e tardivi dei gas asfissianti e loro importanza nella medicina sociale, forense e militare.* — Boll. Soc. Cult. Sc. Med. e Nat., Cagliari - Sed. 25 maggio 1920.
14. *Echinococcosi primitiva del cuore con multiple metastasi viscerali e periferiche.* — Boll. Soc. Cult. Sc. Med. e Nat., Cagliari - Sed. 30 aprile 1921.

15. *I Gas cosidetti « Asfissianti » (Contributo anatomo-clinico e medico-sociale. (Considerazioni critiche. Cenni storici)* — Giornale di Med. Militare - A. 1921.

16. *So-called Asphyxiantig Gase (Critical comments, medico-social Data) - The* " United Staty Naval " *Medical Bulletin* - Vol. XVII 1922 - (*Congrés International de Médicine e de Pharmacie Militaires.* Bruxelles - 1921).

17. *Su l'echinococcosi primitiva del cuore con multiple embolie (Contributo anatomo clinico - Considerazioni patogenetiche)* " Pathologica " - A. 1922, n. 315.

18. *Contributo alla conoscenza dei Neoplasmi primitivi del pericardio. Com. alla X Riunione della Soc. It. di Patol.1922 (Padova)* — Giorn. di Biol. e Med. Sperim. - Vol. I, fasc. V.

19. *Neoplasmi fibroepiteliali primitivi dell' epicardio* (*Considerazioni anatomo-cliniche* — Tumori. *A. X* fasc. 1.)

20. *Le alterazioni istologiche del fegato e della milza malarici con riguardo al sistema delle Gitterfasern. - Com. al Congresso della X Riun. della Soc. It. di Patol., ottobre 1922* — Giorn. di Biol. e Med. Sperim. - A. I, fasc. VIII. (col dott. Foltz).

21. *Sul flemmone gastrico secondario* (*Associazione neoplastica e flemmonosa nello stomaco con metastasi cancerigna e setticopiemia*) — Riforma Medica - A. XXXIX, n. 25, 1923.

22. *Sifilide e Malaria - Valore degli esami biologici* — Policlinico (Sez. Med.) - A. 1924 (in collab. col dott. P. Foltz).

23. *Su le ernie gastriche del diaframma* (*Contributo anatomo-clinico e sperimentale*) — Policlinico (Sez. Chir.), A. 1924, in collab. col dott. A. Manca).

Riassunto delle pubblicazioni

N. 1. — **Sur la contagiosité du sperme syphilitique** « *Annales des Maladies Vénériennes* » 1913.

Accennate le principali controversie su la contagiosità del materiale proveniente dalle manifestazioni terziarie, l'A. porta in sostegno della contagiosità dello sperma sifilitico, a cui si ricollega la sifilide concezionale paterna, un caso di osservazione clinica. Inoltre l'A. cimenta con l'esperimento il problema della sifilide paterna, inoculando sperma proveniente da individui luetici nel coniglio. L'esito delle inoculazioni sperimentali è stato negativo. Ma questo risultato - sembra all'A. - non deve infirmare la dimostrazione clinica, nè può ipotecare l'avvenire su eventuali successi d'inoculazione negli animali recettivi, quando gli esperimenti potranno svilupparsi in più largo materiale e in condizioni più propizie: nè può negare la sifilide concezionale paterna.

N. 2 — **Su la natura infiammatoria della cistite cistica e su la patogenesi delle varici vescicali** — *Rivista Ospedaliera*, vol. III n. 17.

Le formazioni anatomiche che integrano la cistite (come pure l'ureterite cistica) prendono punto di partenza da quei cumuli epiteliali che prendono il nome di *nidi di von Brunn* (ritenuti quasi costanti in individui di una certà età). Questi cumuli epiteliali vennero considerati o come formazioni congenite, o come effetto di un processo flogistico cronico della mucosa, o come dovuti all'intervento parassitario (coccidi, sporozoari).

A parte una opinione isolata (Markwald), secondo la quale la ureterite e la c. cistica derivano dal disfacimento degli elementi costitutivi i nidi di v. Brunn con un processo non sorpassante i limiti del fatto fisiologico, tutti gli altri autori ammettono, per l'istituzione della cistite cistica, l'intervento di un processo flogistico. La discussione, però, da questa base di accordo generale, riprende in dissensi su l'interpretazione del momento patogenetico.

L'A. su 40 casi di cistite cistica, colta nei più varii stadi della lesione, provenienti da soggetti fra i 29 e gli 81 anni (una volta 12 anni), riassume i caratteri morfologici grossolani, esclude che i nidi di von Brunu siano formazioni normali e costanti delle vie urinarie di deflusso, e che essi non esistono (per ricerche eseguite su tagli seriati in bambini fino a 7 anni) nella prima età, mentre é un reperto sempre più frequente negli individui più avanzati in età e costante nei vecchi.

In definitiva, il processo patogenico della cistite cistica (e quindi, anche, dell'ureterite) può essere indicato così: sotto lo stimolo flogistico che agisce lentamente su la mucosa vescicale, l'epitelio prolifera e si affonda in tubuli, gettate, ecc. e, allo stesso tempo, il tessuto della sottomucosa, proliferando, strozza, con esili setti connettivali, queste formazioni, scontinuandole dai loro rapporti originari con gli epiteli della mucosa. Costituiti, in tal modo, i cosidetti nidi di v. Brunn, da questi, per modificazioni degene rative degli epiteli infossati, ecc., si generano le cisti, con i loro vari aspetti, di cui, in materiale opportuno vario e numeroso, si osservano i passaggi graduali.

E per quanto riguarda le varici vescicali, pur non escludendo che i turbamenti del circolo sanguigno possano concorrere a determinare alterazioni delle esili pareti venose, deve anche intendersi, sulla prova dei fatti esposti, che la istituzione di varici vescicali sia favorita da alterazioni infiammatorie croniche o degenerative delle vene più superficiali (periflebite, flebite, flebosclerosi, lisi della tunica elastica, ecc.), le quali restano facilmente investite dal processo flogistico, che si svolge nella mucosa e nella sottomucosa immediatamente soprastante.

N. 3. — **Su la infezione della bile e delle vie biliari extraepatiche** - *Gazz. Intern. di Med. e Chir.* N. 13, maggio 1916.

L'A. riassume quanto è oggetto di osservazione sperimentale, clinica e anatomica su le vie biliari e su le infezioni biliari, e si propone di portare una dimostrazione sperimentale ai problemi complessi dibattuti e ancora oscuri della patogenesi delle angioliti.

Con tecnica opportuna provoca nei cani: *a)* l'occlusione del cistico; *b)* la colecistotomia, con immissione di corpi sterili nella cistifellea; *c)* l'occlusione parziale o totale del cistico, con la immissione di corpi sterili nella cistifellea.

Esegue, per ogni serie di esperimenti, la semina della bile prima e dopo l'intervento, a varia distanza di tempo, in opportuni terreni batteriologici.

Pur rimandando a ricerche ulteriori la risoluzione di altri quesiti, e lo studio delle alterazioni istologiche, si trova in grado, per il momento, di giungere alle seguenti conclusioni, dedotte dall'osservazione e dalle conseguenti e naturali considerazioni.

La bile della cistifellea è priva, fisiologicamente, di germi aerobi o anaerobi: è sterile. I microrganismi che si trovano nella bile della cistifellea si stabiliscono, in questo serbatoio, nel corso di una setticemia, i cui sintomi, spesso molto lievi, possono essere passati inosservati e sfuggiti allo stesso ricordo dell'individuo.

La cistifellea rappresenta - per i germi che passano in circolo e che per questa via, di preferenza, e per altre, meno spesso, vi provengono -. un ottimo ambiente: un « organo elettivo », giusta la concezione del Guizzetti.

La presenza, quindi, di microrganismi svariati nella cistifellea, con una relativa eccezione per il *bacterium coli*, che vi proviene anche in altre condizioni, è l'esponente di una setticemia lieve o grave, recente o lontana.

Secondo prove di esperimento, documenti di anatomia patologica comparata e riconferme di clinica operativa, la cistifellea non rappresenta un organo indispensablle all'economia animale, o, in senso più ristretto, al normale meccanismo di secrezione biliare. Ma quando essa viene, operatoriamente o per evenienze patologiche, soppressa come serbatoio della bile, i condotti biliari extraepatici vicariano la sua funzione (dilatazione funzionale), e non si è mai osservato alcun risentimento dannoso su le funzioni digestive e sul metabolismo organico generale.

Stenosando energicamente il cistico, il suo lume non si ripristina, e il condotto non si ricanalizza, mentre la cistifellea subisce caratteristici fenomeni di retrazione e di involuzione, di natura trofica e di lesa o abolita funzione.

N. 4 — **Sul significato anatomico delle produzioni pseudovalvolari dell'endocardio ventricolare** - « *Pathologica* » N. 30 - 1° aprile 1924 (Una tavola di 5 figure in nero).

Riassunto come le formazioni pseudovalvolari dell'endocardio vengano, in definitiva, riportate a tre cause diverse: al fattore meccanico: all'infiammazione cronica, sotto forma di endocardite parietale cronica o di trombo-endocardite parietale: alla predisposizione congenita della muscolatura con l'intervento secondario del momento meccanico, rappresentato dalla corrente sanguigna effluente, l'A. studia cinque casi dimostrativi di questa lesione, che,

se pure non riveste un grande interesse pratico, clinico, rappresenta un reperto anatomico, importante dal punto di vista della fisiopatologia cardiaca e, pare, un dato costante che si accompagna a determinate alterazioni anatomiche o funzionali di qualche apparato valvolare, quando concorrano insieme alcuni elementi necessari alla loro istituzione.

L'esame istologico esclude l'intervento presente e remoto di qualche elemento infiammatorio e rivela, anzi, le fasi progressive di atrofia delle fibrocellule muscolari comprese fra le lamine endocardiche di ciascuna pseudovalvola.

Questi ed altri caratteri istologici e macroscopici depongono per l'azione concomitante e *determinante* del fattore meccanico sulla istituzione di queste produzioni, fattore rappresentato ogni volta da deformazioni della corrente sanguigna dipendenti da vizii valvolarie e per lo più aortici: da vortici, correnti secondarie ed anomale, che conseguono alle viziate condizioni idrauliche, producono, in terreno congenitamente predisposto, gli insaccamenti, la cui ultima fase è costituita dal velamento fibroso endocardico, e di cui, istologicamente, si seguono le varie fasi evolutive per l'atrofia delle fibre muscolari interposte e la progrediente sostituzione del connettivo.

L'A. ritiene, pertanto, che questa interpretazione *congenito-meccanica* o *congenito-fisiopatologica* delle pseudovalvole del v. s. fornisca i dati più significativi e soddisfacenti sul loro vero significato anatomico. Non appare, infatti, verosimile che un processo flogistico, da solo, possa atteggiare l'endocardio a formazioni saccate; non va forse escluso che in qualche caso l'infiammazione possa entrare come fattore coadiuvante, tardivo e sempre di limitata importanza.

L'osservazione che le formazioni pseudovalvolari rappresentino, inoltre, un reperto costante dell'insufficienza aortica va, secondo vorrebbe qualche autore (Zahn), limitata e corretta nel senso che il reperto è costante ogni volta che col vizio valvolare aortico coincidono le già accennate predisposizioni anatomiche della muscolatura ventricolare: certamente la presenza di pseudovalvole, indica, già da sola, l'esistenza di un vizio valvolare (ordinariamente aortico), quand'anche manchino dati anatomici molto manifesti di lesioni valvolari (insufficienza funzionale).

N. 5 — **Calcinosi pleuro-pericardica** (Comunicazione alla Società fra i Cultori di Scienze Mediche e Naturali in Cagliari - 28 novembre 1914). (Con presentazione di pezzi anatomici). Estratto del *Bollettino*.

Studio di un caso singolare di estesa calcificazione, verifica-

tasi in un mendicante di 52 anni, che risale, col corredo degli esami opportuni, alla patogenesi, in cui entrano, oltre l'influenza del processo tubercolare, elementi discrasici di perturbata funzione dell'apparato, deputato, secondo i criteri moderni, alla regolazione del ricambio del calcio nell'organismo.

N. 6 — **Ricerche istogenetiche sui cancri primitivi del polmone** - *Tumori*. Anno IV. fasc. 6° (Una tavola con tre figure in nero). Questo lavoro è fatto in collaborazione col dr. Trogu.

Su quattro esemplari di cancri primitivi del polmone si è studiata l'istogenesi che rimane, nella discordanza delle ipotesi manifestata dagli studiosi, il problema più controverso e, anche più attraente di questo capitolo della patologia. Le idee comuni derivano le genesi dei cancri del polmone: *a)* dall'epitelio delle ultime diramazioni bronchiali; *b)* da quello alveolare; *c)* dal l'epitelio delle ghiandole mucose dei bronchi.

Riassunti i caratteri morfologici grossolani, indagate, osservazione per osservazione, minutamente, le manifestazioni prime metaplastiche, gli AA. affermano che i comuni cancri del polmone, quelli cioè che si originano e si evolvono in conseguenza di quei fattori ignoti che presiedono allo sviluppo dei blastomi in genere, devono distinguersi dai « cancri primitivi di Schneeberger », che si manifestano persino nel 70 % dei minatori di cobalto di quella località.

Il cancro primitivo del polmone si origina e si sviluppa, per lo più (quattro volte su quattro osservazioni, alle dipendenze dell'epitelio dei bronchioli respiratori.

L'epitelio alveolare partecipa con molta probabilità, in qualche caso, attivamente, all'istituzione della neoplasia; mai è apparso che esso poliferasse in modo prevalente ed esclusivo: e ciò in armonia, del resto, alla legge generale che gli elementi più differenziati vanno in minor grado incontro alla trasformazione neoplastica.

E' di notevole importanza, ai fini pratici, l'esame accurato degli sputi di ogni individuo di certa età, che presenti segni indeterminati a carico dell'apparato respiratorio, con note speciali di espettorato, con fenomeni generali vaghi, con ripetuta ricerca negativa del bacillo di Koch, data la costante tendenza di elementi o di masse neoplastiche a passare nei bronchi e, quindi, nel mondo esterno, per mezzo dell'espettorato, giacchè, talvolta, sotto un quadro così indeterminato, si nasconde un cancro del polmone.

N. 7 — **Ricerche preliminari sul microbismo latente delle vie biliari extraepatiche** - Società fra i Cultori di Scienze Med. e Nat. di Cagliari. Seduta 17 giugno 1914 Estratto dal *Bollettino*.

Accennate alle fasi principali attraversate dal microbismo e dall'infezione biliare, l'A. espone le sue ricerche sulle vie biliari del cane, del coniglio e del bue, e in qualche cadavere umano.

Nel cane, previa tecnica appropriata, ha coltivato la bile, in aerobiosi e in anaerobiosi, prelevata nella cistifellea, nel cistico, negli epatici, sia al momento dell'operazione come alla morte dell'animale. Solo nel caso in cui includeva, nel laccio stenosante, il coledoco, presso il suo sbocco nell'intestino, la bile della cistifellea mostrava contenere dei germi (stafilococco albo e bacterium coli).

L'*A*. si propone di proseguire le esperienze a chiarimento della patogenesi delle infezioni biliari, e pertanto, sostiene che da 2-3 cm. al disopra dello sbocco del coledoco, le vie biliari possono considerarsi prive di germi aerobi e anaerobi. Solo nel caso di compressione esercitata in quest'ultima porzione, si può riconoscere, nella patogenesi delle angiocoliti conseguenti all'occlusione, anche l'intervento di un'infezione *autoctona*, oltre alle due principali modalità d'infezione finora ammesse, per tali forme morbose: la ematogena e l'ascendente.

La sterilità della bile osservata nel cane può, con un certo fondamento, presumersi esista anche, a condizioni normali, nell'uomo, stando alle pochissime osservazioni, infruttuose, di coltura della bile, raccolta in interventi laparatomici a vie biliari sane, e a un'osservazione propria, riguardante un cadavere, nel quale un grosso calcolo occludeva il coledoco, sotto la confluenza del cistico e degli epatici, e in cui la bile si è mostrata assolutamente sterile.

Sterile fu egualmente riscontrata nel coniglio: infetta, per lo più dal coli, la bile di bue.

N. 8. — **I gas così detti « asfissianti » in guerra** - (Considerazioni storiche cliniche, profilattiche, anatomiche e chimiche). *Rivista di Medicina Legale e di Giurisprudenza Medica*. Anno VI°, 1916, fasc. 9 e seguenti.

In questa nota, l'A. dà uno sguardo riassuntivo alla confusa e incerta nosografia delle intossicazioni da gas di combattimento (1916) e ne riassume i caratteri clinici e anatomici, toccando le complicazioni molteplici, il decorso, la terapia, gli esiti. Espone

le cognizioni acquisite alla pratica della medicina castrense, in quanto concernono la chimica e la difesa delle emanazioni velenose.

N. 9. — **L'infarto necrobiotico settico del polmone** - *Arch. Sc. Med.* Vol. XLII.

Su opportuno materiale, proveniente da quattro casi di osservazione personale, l'A. - riassunta la scarsa letteratura e, non pertanto, le discordi vedute patogenetiche - riprende lo studio di questo reperto poco comune della patologia del polmone. Fissati i caratteri mascroscopici della lesione corticale, a tipo piramidale, di aspetto compatto, asciutto, grigio-giallastro, decisamente spiccante su lo sfondo, variamente alterato dalla lesione fondamente (polmonite, bronco-polmonite, tubercolosi), su cui l'*infarto necrobiotico* si impianta, ne ricerca, in base all'indagine istologica, i fattori causali e i fattori predisponenti e occasionali, affronta la diagnosi differenziale con isole parenchimali del polmone analogamente alterato (isole di epatizzazione grigia, focolai di bronco-polmonite caseosa, infarti emorragici in fase di riassorbimento), ne studia gli esiti lontani, giovandosi di un altro caso di sua osservazione, in cui il processo demarcante e necrotizzante aveva ridestato e avviato le fasi riparative.

E come dati conclusivi, stabilisce che: l'infarto ischemico-necrobiotico-settico del polmone riporta la sua causa a condizioni preparatorie istogene, all'occlusione sanguigna per trombi od emboli del vaso principale della regione, e all'intervento e all'azione delle tossine elaborate dai germi ospiti dei trombi e degli emboli micotici. L'elemento meccanico di ostruzione vasale viene integrato dall'impedimento al circolo, provocato dall'essudazione endoalveolare e dalla minorata resistenza cardiaca e generale; tale alterazione si può verificare nel corso della pneumonite - ed è il caso più comune -, della tubercolosi polmonare, della bronco-pneumonite e della cancerosi. L'area mortificata, cuneiforme, marginale e rotondeggiante, centrale, può, muovendo da un focolaio compatto asciutto pallido, come si osserva nei primi stadi, circoscritto da una zona demarcante, evolvere verso la fluidificazione centrale, aputrida, o, raramente, verso la fluidificazione marginale, e arrivare alla riparazione, per la neoformazione e proliferazione di connettivo giovane, il quale, in ultimo, si ritrae e si trasforma in un nodo di connettivo sclerotico.

N. 10. — **Neuroglioma cistico della Pineale** - (Considerazioni sui tumori epifisarii). *Tumori*, Anno VII, fasc. III° (una tavola con due figure in nero).

Un raro caso di neuroglioma cistico della pineale, riscontrato in una donna giovane (28 a.), permette all'A. di entrare nelle complesse questioni fisio-patologiche che riguardano questa piccola ghiandola del cervello e, dopo di avere istologicamente studiato il caso di osservazione personale, in confronto colle altre neoplasie della epifisi consegnate in letteratura, ritiene di poter pervenire alle conclusioni seguenti:

Dal punto di vista anatomo patologico, il tumore osservato apparteneva al tipo del neuroglioma puro della pineale, ed è il quarto, istologicamente accertato, fra le già rare neoplasie di questa ghiandola (l'unico del tipo di neuroglioma a prevalenti cellule gliali, astrociti).

Dal punto di vista fisio-patologico: la distruzione del parenchima ghiandolare prodotta dal neuroglioma (nel caso in esame residuava un esiguo mantello cellulare) non imprime modificazioni specifiche sugli organi genitali e sui caratteri sessuali, forse perchè essa avvenne nel periodo postpubere, quando cioè la funzione epifisaria, attiva nell'età infantile, tace o si trasforma o è sostituita dall'intervento di ormoni antagonistici o paralleli secreti in altri elementi del sistema endocrino.

Dal punto di vista pratico: la diagnosi clinica di neuroglioma o di neoplasma in genere della pineale, non ostante molta accortezza clinica, può riuscire ardua, giacchè, tacendo la sua funzione nell'età adulta, quando sopratutto quelle neoplasie intervengono, il tumore non si rivela che per l'aumento di volume della ghiandola con sintomi da compressione, a focolaio, e riflessi, comuni alle lesioni del mesencefalo e dei corpi quadrigemini.

N. 11 — **Di un particolare meccanismo patogenico di certi aneurismi valvolari** - *Pathologica* N. 393 - 1° febbraio 1921 - (una tavola con due figure in nero).

Traendo occasione dallo studio di due casi, nei quali, nella cuspide aortica della mitrale, si erano costituite due estroflessioni della pagina valvolare, a diverso sviluppo, aperte verso l'orificio aortico e quindi nel v. s.; l'A. rileva la rarità degli aneurismi valvolari e, indagandone il meccanismo formativo, riconosce a una parte degli insaccamenti aneurismatici cuspidali una diversa patogenesi da quella più ordinariamente loro assegnata.

Tutti i trattatisti, infatti, invocano una genesi flogistico-mec-

canica e cioè: *a)* un'usura parziale piana infiammatoria della valvola, su cui si formano escrescenze verrucose trombotiche che si rammolliscono, determinando un punto di minore resistenza (endocardite verruco-erosiva-cuspidale); *b)* l'impulso della corrente sanguigna.

Nei casi in esame, mancava qualsiasi traccia presente o remota di processo flogistico, come meglio confermò l'esame istologico.

Da questi dati, l'A., anche per l'analogia patogenetica con le pseudovalvole dell'endocardio ventricolare, e per la presenza di un coesistente vizio aortico (insufficienza), con speciale rigurgito della corrente sanguigna, martellante su lo stesso punto del pizzo aortico, che ben rappresenta il fattore meccanico, determinante dell'estro flessione, ritiene che accanto agli aneurismi cuspidali, a genesi più comune, flogistico-meccanica, si possono collocare questi altri, il cui fattore genetico più importante è costituito dall'elemento meccanico (corrente reflua in vizio aortico), coadiuvato, probabilmente, da particolari condizioni congenite predisponenti (inserzione più alta delle corde tendinee nei veli valvolari) e forse, in qualche caso, anche da un leggero stato edematoso dei tessuti valvolari, come nella seconda osservazione.

N. 12 — **Ulteriori osservazioni su le pseudovalvole del cuore** - Com. Soc. fra Cultori di Sc. Med. e Nat. di Cagliari. Sed. 17 maggio 1920. Estratto dal *Bollettino*.

Si riportano diverse altre osservazioni di p. v. del cuore, che confermano il concetto patogenetico congenito-meccanico accennato.

N. 13 — **Sugli effetti immediati e tardivi dei gas asfissianti e loro importanza nella medicina sociale, forense e militare** (con dimostrazione di preparati istologici) - Comunicazione alla Soc. fra i Cultori di Scienze mediche e naturali di Cagliari: Seduta 25 maggio 1920.

Da un abbondante materiale sperimentale, studiato istologicamente, l'A. ha tratto delle conclusioni che assumono importanza sociale, forense, medico-militare. Accenna a problemi d'interesse più strettamente scientifico, che dai suoi reperti restano chiariti e che saranno trattati in un lavoro di prossima pubblicazione e, frattanto, si limita a rispondere a tre questioni d'interesse più immediato.

1 - I quadri tossicologici sperimentali danno aspetti sovrapponibili a quelli provocati nell'uomo dai « gas di guerra ».

2 — Con l'esame istologico, essi possono, con sicurezza, ascriversi all'azione di emanazioni velenose o irrespirabili e pos-

sono differenziarsi dalle alterazioni prodotte da processi acuti bronco-polmonari.

3 — Col semplice reperto istologico, difficilmente, si arriva all'individuazione dell'agente tossico; ma, dal punto dl vista fisio-patologico, le sostanze su cui ha fermato l'attenzione possono distinguersi in diversi gruppi: *a*) gruppo di veleni ad azione emolitica-edematizzante (acido cianidrico); *b*) gruppo ad azione congestivo-edematizzante (cloro-bromo); *c*) gruppo ad azione congestivo-desquamativa-essudativa (Fosgene, Cloropicrina, Acrolina); *d*) gruppo ad azione più lenta, enfisematogena (Cloruro di cromile, Olerum).

Con questa classazione intende stabilire dei caratteri fondamentali e non linee assolute, giacchè è convinto che modificando le diluizioni, il tempo di esposizione, ecc. possa la nota morfologica, ordinariamente più pronunciata, essere confusa e mascherato da impronte più appariscenti, anche di altri gruppi.

Su la guida di preparati istologici, dimostra tipi di lesioni viscerali acute e tardive prodotte dai gas.

N. 14 — **Echinococcosi primitiva del cuore con multiple metastasi viscerali e periferiche** (Comunicazione alla Società fra i Cultori di Scienze Mediche e Naturali di Cagliari - 30 aprile, 1921 - con presentazione di pezzi anatomici e di preparati istologici). Estratto dal *Bollettino*.

In un individuo che, clinicamente, aveva presentato turbe cerebrali a carattere demenziale, amaurosi, e terminali crisi convulsive, a tipo jäksoniano, dolorabilità addominale, asfissia simmetrica delle estremità inferiori, integranti un vero e proprio morbo di Reynaud, l'A. ha trovato, anatomicamente, multiple cisti idatiche nel cuore (sede primitiva), una delle quali (atriale) si era aperta nell'orecchietta sinistra, dando secondarï impianti nel cervello, nei reni, nella milza, nelle arterie poplitee.

In base al reperto anatomico grossolano e a quello istologico, fa la ricostruzione epicritica della oscura sindrome clinica, chiarendola nelle sue fasi progressive, dimostra che in questo caso di localizzazione primitiva extraepatica dell' echinococco, costituente una evenienza rara nell'uomo (sono noti soltanto una sessantina di casi in patologia umana, pochi nel bue), si tratta della varietá di echinococco a proliferazione esogena: distingue, clinicamente, una sindrone di asfissia simmetrica delle estremità dovuta ad embolie dei vasi degli arti inferiori che può, per la sua genesi, anatomicamente dimostrabile, denominarsi *pseudo-Reynaud*, dalla genuina sindrone analoga, conosciuta sotto il nome di *M. di Reynaud*, le cui conoscenze patogenetiche restano ancora avvolte nel mistero.

N. 15 — " **I gas così detti asfissianti** „ - (Contributo anatomo-clinico e medico sociale - Considerazioni critiche - Cenni storici) — (*Tre tavole con tre figure in tricomia e tre in nero*). " *Giornale di Medicina Militare* „ 1921.

Un largo materiale, raccolto nei Laboratori della Sanità Pubblica, dai numerosi lotti di animali sacrificati per gli esperimenti che la Commissione Nazionale per lo studio dei " gas da combattimento „ eseguiva a Roma, nel 1915-1916, ha permesso all'A. di fare questo studio istologico particolareggiato sugli effetti intimi e profondi delle emanazioni tossiche, e di vagliare i reperti personali in confronto con l'osservazione clinico-sperimentale, specie del periodo guerresco.

Allo scopo di poter istituire gli opportuni raffronti fra gli effetti lasciati su l'uomo dai " gas da combattimento „ e quelli da lui osservati, premette, in breve sintesi, quanto è stato ormai acquisito alla scienza dalla patologia castrense, e gli sembra più opportuno e più rispondente alla pratica e all'osservazione positiva, la distinzione, perciò, in due classi delle lesioni morbose umane: a) *effetti delle sostanze tossico-lacrimogene;* b) *effetti delle sostanze irritanti.* Per ciascuna di queste classi, enumera le lesioni anatomo-cliniche riscontrate sui diversi apparati dell'economia, mettendo in evidenza le note differenziali fra i due gruppi considerati.

Riassume pure gli scarsi dati della patologia sperimentale riguardante le intossicazioni prodotte dalle sostanze adoperate (Bromo, Cloro, Fosgene, Solfuro di etile biclorurato o yprite) nel detto periodo, specialmente.

Viene, poi, alle osservazioni personali. Descrive la tecnica delle intossicazioni provocate nei conigli, cani, cavie, ecc.; fornisce cenni sulla sintomatologia e sulle lesioni macroscopiche, ma si diffonde nella descrizione delle lesioni istologiche riscontrate in tutti gli organi ed apparati dell'economia animale. Le sostanze studiate sono: il Cloro, il Fosgene, il Fosgene + Acido Cianidrico, il Cloruro di Cromile, la Cloropicrina, l'Oleum, l'Acido cianidrico. Per ciascuna di queste sostanze, ha esaminato gli organi appartenenti a diversi animali, di varie serie di esperienze, con tempo di esposizione e con concentrazione tossica modificata.

Non è possibile riassumere la somma dei rilievi istologici, che ha avuto cura di coordinare fra di loro, per necessità di sintesi.

Nelle considerazioni, che ne scaturiscono, ha affrontato il compito di stabilire una diagnosi differenziale, in base ai reperti anatomo-istologici umani noti e a quelli sperimentali, fra le sostanze impiegate al campo e quelle usate nelle intossicazioni da Laboratorio. E ritiene che non vi siano elementi sufficienti per risalire, dall'esame istopatologico dei visceri di un soggetto, all'identificazione della sostanza tossica mortale. Tutt'al più, limitandosi alle sostanze di sua peculiare conoscenza, si possono stabilire, dal punto di vista

fisiopatologico, delle differenze riassumibili, nei seguenti gruppi: *a*) un gruppo di veleni ad azione emolitica-edematizzante (Acido cianidrico); *b)* un gruppo ad azione congestiva-edematizzante-desquamativa (Cloro, Bromo); *c*) un gruppo ad azione congestiva-desquamativa-essudativa (Fosgene, Cloropicrina, Acrolina); *d*) un gruppo, ad azione più lenta, enfisematogena (Cloruro di cromile, Oleum). Ma anche a questa classazione si dovrebbe assegnare una portata e un senso relativo.

Tutti i sistemi organici risentono delle influenze dannose di queste emanazioni tossiche. Ma gli organi respiratori sono quelli che maggiormente risentono di tali influenze dannose. Gli effetti principali si possono distinguere in: *a*) manifestazioni acute (sindromi asfittiche, emoftoe, enfisema, edema); *b*) subacute (conseguenze dei fenomi precedenti); *c*) croniche (costituzione di fenomeni di sclerosi, che portano ad una progressiva riduzione degli scambi respiratori, con tutte le dannose conseguenze; *d*) complicanze (polmoniti, broncopolmoniti, ecc.) di cui la gassificazione rappresenta il fattore predisponente. I fenomeni predominanti di asfissia sono dovuti, in modo precipuo, al grave danno e alla desquamazione subita dalla mucosa respiratoria in tutti i suoi tratti, ma, sopratutto, a livello dei condotti bronchiolari e dei finissimi bronchi. L'edema polmonare partecipa al fenomeno asfittico, ma non ne rappresenta la causa unica nè prevalente.

Da queste constatazioni anatomiche, scaturisce l'interpretazione più realistica delle sindromi più gravi del periodo acuto, e resta integrata anche la forma nosologica dell'*obliterazione cronica delle vie respiratorie*,la quale può, anatomicamente, distinguersi, a seconda del livello, in cui essa si stabilisce, in: *a*) *bronchiolitis fibrosa obliterans*, quando ii processo subacuto o cronico si insedia nei bronchioli respiratori o nei finissimi bronchi; *b*) *pneumoalveolitis fibrosa obliterans*, quando il processo è sopratutto a carico del parenchima respiratorio; *c*) *bronchitis fibrosa obstruens*, quando le forme produttive croniche si determinano nelle vie bronchiali di calibro maggiore. Clinicamente, forse, queste varie localizzazioni danno un'unica (o una non differenziabile) sindrome clinica.

Gli altri sistemi organici compartecipano al quadro dell'avvelenamento. In linea di frequenza e di gravità, si notano gli organi digestivi, il sistema cardiovascolare, il sistema nervoso, gli organi a secrezione interna, ecc. Talvolta, i disturbi di questi sistemi predominano nel corteo sintomatico, e si affermano in una malattia, che sovrasta anche le sofferenze respiratorie.

Fra gli altri sistemi organici, è notevole il contegno della tiroide. Allo stato attuale delle conoscenze, si può asserire che se le modificazioni indotte dalle inalazioni venefiche non possono considerarsi come un « segno peculiare dell'asfissia, come vorrebbe

il Pellegrini, tuttavia esse rivestono una indubbia importanza medico-legale in casi controversi, e mai se ne dovrebbe trascurare la ricerca, giacchè, esse, accanto all'istoeosinofilla respiratoria, potrebbero costituire un elemento decisivo di riferimento alla *causa mortis.*

La gassificazioni "castrensi„ e sperimentali avvertono dell'importanza che i vapori deleteri proiettano sulla patologia del lavoro, poichè, oltre a spiegare e ad illuminare la genesi di disturbi acuti e cronici degli organi del respiro, finora, dal punto di vista patogenetico, erroneamente interpretati, consigliano: *a*) dal punto di vista medico-legale, una valutazione più rispondente ed umana al reale stato anatomico del soggetto, in conseguenza della sofferta gassificazione; *b*) dal punto di vista pratico, industriale, incoraggiano a sottrarre all'oblio, che suole involgere ogni cosa, alcuni sistemi profilattici ed apparecchi difensivi, che si dimostrarono utili nelle necessltà guerresche e che sono degni di essere adibiti, in pace, alla protezione delle maestranze addette a certe industrie insalubri.

N. 16 — **So-called Asphyxianting Gase (Critical comments, medico - social Data)** - *Congrés International de Médicine et de Pharmacie Militaires* - Bruxelles - 1921.

Comunicazione sui principali risultati delle intossicazioni da gas velenosi da combattimento.

N. 17 — **Sull'echinococcosi primitiva del cuore con multiple embolie** (Contributo anatomo-clinico - Considerazioni patogenetiche) - *Pathologica* - N. 315 - 1° gennaio 1922 - Con una tavola di due figure in nero.

Questo lavoro sviluppa i concetti, forzatamente sintetici e incompleti, della comunicazione.

Rileva qui, fra l'altro, nelle localizzazioni cardiache e renali, quello *strato essudativo cremoso* segnalato dal Leukart, e al quale dal Barbacci è stata assegnata un'importanza nel meccanismo di difesa dell'ospite verso il parassita invasore.

Riprendendo la incerta patogenesi dell'Echinococcosi extraepatica, l'A. ritiene che, nella maggioranza dei casi si deve ammettere che l'embrione exacanto non segua, per arrivare negli altri organi dell'economia, partendo dal tubo gastro-intestinale, ipotetiche vie porto-accessorie, come vorrebbero le più correnti interpretazioni; ma che si avvii, per la stessa via, che segue nella

più ordinaria fissazione primitiva nel fegato: per la via porto-epatica. E ciò per ragioni anatomiche, fisio-patologiche, parassitologiche, anche in analogia con altre infestazioni da protozoari.

In base ai criteri anatomo-clinici, istologici, dimostra, che si tratti, in questo caso, della non comune varietà conosciuta come *echinococco a proliferazione esogena*.

Chiarisce l' insieme anatomo-clinico dell'osservazione, separando dalle sindromi pure di M. di Reynaud, a patogenesi tuttora oscura, i casi, come questo, in cui invece l'attenta indagine riesce a trovare la causa dell'asfissia simmetrica della estremità: — fatto importante, anche dal punto di vista terapeutico.

N. 18 — **Contributo alla conoscenza dei Neoplasmi primitivi del Pericardio** — Com. X Riunione della Soc. It. di Pat. 1922 - *Giorn. di Biol. e Med. Sperim. - Vol. I*, fasc. *1.)*.

Espone il risultato di ricerche anatomiche e di considerazioni cliniche sui Neoplasmi primitivi del pericardio, in base ad una singolare casistica.

N. 19 — **Neoplasmi fibroepiteliali primitivi dell'epicardio** — *Tumori*, Anno X, fasc. I.

Due casi di neoplasia circoscritta all'epicardio, di aspetto papillomatoso, osservati, in un bambino dell'età di 7 anni, e in un giovanetto, di 16 anni, riproducenti il tipo fibro-epiteliale, permettono di ritornare su questa rara localizzazione blastomatosa, della quale restano accertati appena una ventina di esemplari nella specie umana.

Dallo studio praticato, risulta che anche il pericardio può essere sede di tumori benigni e maligni: che dal punto di vista istologico, risultano descritti sarcomi fusocellulari, linfosarcomi, carcinomi, cisti dermoidi, fibromi molli, papillomi e lipomi; l'età infantile non garantisce dalle localizzazioni neoplastiche epicardiche, come del resto, di altre sedi organiche.

Clinicamente, i neoplasmi epicardici non presentano sindrome speciale. Nel loro decorso, si possono riconoscere: un periodo di latenza e una fase di esplosione di fenomeni d'ordine meccanico, di compressione su gli organi del mediastino (crisi dispnoiche, soffocazione, stasi, ecc.).

N. 20 — **Le alterazioni istologiche del fegato e della milza malarici con riguardo al sistema della « Gitterfasern »** - Congresso della X Riunione della Soc. It. di Patologia, ott. 1922 - *Giornale di Biologia e Medic. sperim.* fasc. 7 - 1923. (col dott. P. Foltz).

L'importanza, che assume lo stroma precollageno e collageno nell'integrazione dei tumori di milza e fegato da malaria, non è stata, ancora, documentata con ricerche adeguate. Gli AA. si propongono di colmare questa lacuna, e aggrediscono il non facile problema, in base ad un cospicuo materiale opportunamente selezionato, con metodi tecnici appropriati alle finalità della ricerca.

I risultati di massima, che verranno sviluppati in successive note. dimostrano un risentimento precoce delle « Gitterfasern » già nelle manifestazioni palustri acute, risentimento, a mano a mano, più intenso, a tipo iperplastico, ipertrofico o misto, sia nella milza che nel fegato. Tale contegno del tessuto precollageno che, entro certi limiti, domina il comportamento del tessuto connettivo, si pronuncia come elemento patogenetico importante dei tumori splenoepatici da malaria.

N. 21. — **Sul flemmone gastrico secondario** - (Associazione neoplastica e flemmonosa nello stomaco con metastasi cancerigna e setticopiemia). *Riforma Medica.* A. XXXIX N. 25, 1923.

In un uomo adulto, portatore di un carcinoma primitivo ulcerato del cardias, complicato da metastasi nelle linfoglandole regionali e prossimiori, nel fegato e nel polmone, si riscontrò la singolare concomitanza di una gastrite flemmonosa circoscritta nella stessa regione del cardias, accompagnata da trapianti micotici secondari nelle linfoghiandole cancerose, nel fegato e nel polmone, da un'artrite purulenta scapolo-omerale destra e da una tromboflebite femorale destra.

Rilevata la scarsità delle gastriti flemmonose, l'insolita complicanza in setticopiemia, nonostante la molteplicità delle condizioni ledenti l'integrità anatomica della mucosa gastrica, dopo avere valutato queste rare coincidenze di infezioni piogene e di neoplasmi ulcerati, averne indagato l'etiologia, il meccanismo diffusivo, per i fattori patogenetici, l'A. svolge il concetto che, quando blastoma e suppurazione si incontrano nello stomaco, risulta spezzato quell'indeterminato rapporto antagonistico che pare interceda fra piogeni e neoplasmi.

N. 22 — **Sifilide e malaria** - Valore degli esami biologici - *Il Policlinico. (S. M.)* fasc. 5 - 1924 (in collaborazione col dott. P. Foltz).

Nonostante i lavori dedicati all'argomento, il valore pratico degli esami biologici diretti a svelare la sifilide nell'uomo, quando diano reperti positivi in individuo colpito da malaria in atto, recente o cronica, viene ordinariamente infirmato, per il concetto, diffusamente erroneo, che l'infezione palustre conferisce al siero proprietà devianti il complemento. La divergenza di pareri è notevole, poichè le statistiche, passando per tutti i gradini intermedi, vanno dall'assoluta negatività a percentuali di positività, persino, dell'80 %: il che non fornisce un qualunque indirizzo per orientare il criterio dello studioso e del pratico.

Gli AA., tratti anche dal bisogno di accreditare la portata dei reperti sierologici per la lue, specie quando, come accade nel nostro paese, il lavoro di laboratorio si svolge su individui eventualmente malarici e in località diffusamente e intensamente palustri, hanno ripreso in esame la questione, praticando la WR. contemporaneamente con tre antigeni, almeno, e in parallelo con le reazioni floculanti alla S.-G. e alla M. (III M.). I sieri di malarici erano freschi e furono classificati, previo reperto ematologico, in quattro gruppi: *a)* di terzana primaverile; *b)* di terzana maligna; *c)* di quartana; *d)* di m. cronica.

Le conclusioni positive sono: che mentre gli attuali metodi biologici, così utili per la diagnosi di sifilide, non dimostrano, da un lato, alcuna pratica applicazione per la scoperta della m. febbile, in atto, cronica, anche adoperando antigeni allestiti con organi malarici, essi denunciano, dall'altro, una scarsa percentuale di deviazioni (11 %). Agli effetti pratici, però, queste deviazioni devono essere valutate in rapporto alla costanza, all'intensità, ecc., rispetto ai singoli antigeni. Considerate in questo senso, le inibizioni dell'emolisi, dovute esclusivamente a paludismo, si dimostrano deboli, incostanti, e, come tali, sono da considerarsi aspecifiche. Le deviazioni pronte, spiccate, costanti di fronte ai diversi antigeni adoperati, depongono per un'infezione luetica, e prescindono dalla contingenza malarica, in atto o meno. In tal senso, depongono anche i paralleli risultati delle floculazioni positive alla S.-G. e alla M., che, pertanto, acquistano un notevole valore, accanto alla WR.

Gli AA., riservandosi di ritornare su l'intima essenza del fenomeno, affermano che esiste una certa percentuale di sieri che, pur cimentati alle prove, in stato di assoluta freschezza, hanno dimostrato di possedere un potere anticomplementare (sieri autodevianti).

N. 23 - **Su le ernie gastriche del diaframma** - *(Contributo anatomo-clinico e sperimentale)* - *Il Policlinico* (*Sez. Ch.*) Anno 1924 (in collaborazione col dott. A. Manca).

Nelle ferite penetranti della base dell'emitorace sinistro, ledenti il diaframma, erniano, nel cavo pleurico i visceri addominali, specie i visceri cavi (tubo gastro-intestinale). Quando la ferita interessa il centro tendineo sinistro, è quasi sempre lo stomaco che si impegna, come dimostrano un caso anatomo clinico e le esperienze istituite sui cani. In tali circostanze, lo stomaco erniato va incontro alla perforazione, che può prescindere dalla complicanza in volvolo, e che si impone su terreno da stasi e a tipo autodigestivo. Lo scolo di materiali alimentari dalla ferita toracica designa la perforazione del tubo digerente e il tratto interessato.

Per quanto riguarda la patogenesi, l'ernia traumatica dello stomaco si differenzia dall'e. congenita: in questa esercita una notevole importanza la forza aspirativa della pressione negativa pleurica: in quella, abolita la pressione negativa, l'integrazione del processo è legato al violento impulso dei muscoli addominali, che sospinge i visceri, ne sollecita e mantiene la procidenza.